Münster 1937 No 15 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
(Direktor: Prof. Dr. Coenen)

Ein Fall von Noma

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Westfälischen Wilhelms-Universität
zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Hermann Böker, Zahnarzt
aus Oberhausen-Osterfeld (Rhld.)

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1937

Dekan: Prof. Dr. Mayr
Referent: Doz. Dr. Hellner
Korreferent: Prof. Dr. Coenen

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern
dankbar gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547223_0152

Ein Fall von Noma.

Wesen und Geschichte der Noma.

Die Noma ist ein seltener, meist im Kindesalter auftretender, sehr bösartiger, brandiger Prozeß, der in der Mehrzahl der Fälle im Anschluß an eine schwere Allgemeinerkrankung die Mundschleimhaut oder andere Schleimhäute befällt und in kürzester Zeit Weichteile und auch den Knochen in weitestem Ausmaße verschorft und vernichtet.

Diese Krankheit stellt als „Stomatitis gangränosa" die schwerste Form der Mundschleimhautentzündung dar. Urban hält die Noma für eine besondere Art von „Stomatitis ulcerosa", die schnell fortschreitet. Da bei den Nomakranken ein sehr erheblicher Speichelfluß besteht, wird die Krankheit auch als „Wasserkrebs" bezeichnet. Es handelt sich hierbei nicht um eine primäre Erkrankung, sondern um ein Symptom einer Allgemeinerkrankung, um eine brandige Affektion, die von allen Körperstellen ausgehen kann. Sie zeigt einen schnellen Verlauf und endet gewöhnlich tödlich.

Die Noma ist eine Erkrankung, die schon im Altertum bekannt war. Bereits in den Schriften von Hippokrates, Celsus und Galen wird sie erwähnt. Archigenes gibt in seinem Bericht über „Noma" auch schon therapeutische Anweisungen. Als eigentliche Krankheit ist der Wasserkrebs allerdings erst zu Beginn des 17. Jahrhunderts beschrieben worden, und zwar von dem holländischen Arzt Battus in einer Fassung, wie sie uns zum großen Teil noch heute geläufig ist. Dessen Forschungen wurden von seinen Landsleuten Voorde, Muys und Bidloc fortgesetzt. Da die Erkrankung damals hauptsächlich in den feuchten Küstengebieten, wie in Holland, häufig aufgetreten sein soll, ist es nicht erstaunlich, daß sich gerade Holländer als erste mit der Noma befaßten. Der Engländer Boot ging in seiner Beschreibung über „Noma" schon näher auf die Prädilektionsstellen ein. Einige Zeit später erschien auch eine beachtenswerte Abhandlung über die Noma von schwedischer Seite. Der überwiegende Teil der Nomaliteratur stammt jedoch aus deutscher Feder. Mit seiner Schrift „De catarrho ad gingivas" lenkte Fabricius v. Hilden (1605) das Interesse der gesamten Aerztewelt auf diese eigen-

artige Erkrankung. Seit dieser Zeit mehrten sich die Bestrebungen, neue Mittel und Wege zu finden, um der furchtbaren Krankheit wirksam entgegentreten zu können.

Vorkommen und Entstehungsbedingungen.

Während die Noma in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts noch verhältnismäßig häufig auftrat, ist sie heutzutage eine große Seltenheit geworden.

Hinsichtlich des Vorkommens in den verschiedenen Ländern galten früher Gegenden mit feuchtem Klima, wie etwa die Küstengebiete Hollands, des nördlichen Deutschlands, Schwedens, Englands und Dänemarks als besonders bevorzugt, was nach den neuesten Forschungen aber nicht mehr als zutreffend gelten soll. Im Gegensatz zur Vorkriegszeit, in der die Krankheit nur ganz vereinzelt auftrat, stieg in der Nachkriegszeit die Erkrankungsziffer in manchen Ländern an, so z. B. in Rußland und China (Woronichin, Perthes). In Deutschland hat man allerdings keine Zunahme der Erkrankung in diesem Zeitraum beobachten können. Die stärkere Lokalisation der Krankheit in China und Rußland deutet darauf hin, daß nicht so sehr die klimatischen Verhältnisse, sondern vielmehr andere Umstände, wie etwa die allgemein-hygienischen Verhältnisse und Infektionskrankheiten, dabei eine Rolle spielen.

Die Noma kann jedes Alter und jedes Geschlecht befallen. Sie bevorzugt ganz besonders das Kindesalter, und zwar meist etwas ältere Kinder, aber dennoch so selten, daß sie auch in großen Kinderkrankenhäusern nur vereinzelt anzutreffen ist. So berichtete beispielsweise Woronichin, daß er in dem großen, stark besetzten Kinderhospital zu Petersburg, in einem Zeitraum von 17 Jahren, nur insgesamt 46 Erkrankungsfälle beobachten konnte. Ranke sah in der Münchener Kinderklinik innerhalb von 20 Jahren nur zwei Nomafälle.

Das Alter von 2 bis 12 Jahren gilt als besonders gefährdet. Nur vereinzelt findet sich die Krankheit bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen und Monaten, noch seltener aber bei Neugeborenen. Von Erkrankungen der Säuglinge erwähnte v. Bruns nur 6 Fälle. Einen in der bisherigen Literatur einzig dastehenden Nomafall bei einem Neugeborenen führte Benedict an. Bruns beobachtete nach seiner Statistik von insgesamt 413 Fällen 402 bei Kindern unter 15 Jahren. Das Vorkommen der Erkrankung bei Kindern im Alter von 2—3 Jahren hat man mit der Zahnentwicklung in Zusammenhang gebracht, ob mit Recht, dafür steht jede Erklärung noch aus.

Bei Erwachsenen ist die Noma verhältnismäßig selten anzutreffen, zumal in Friedenszeiten (Bartels, Küttner) und scheint dann meistens mit einer Stomatitis ulcerosa zu beginnen. Allerdings kann unter besonderen Verhältnissen, z. B. bei Kräfteverfall und interkurrenten Krankheiten, die Zahl der Nomaerkrankungen bei Erwachsenen zunehmen. Doch vermögen letztere im allgemeinen der Noma eine größere Widerstandskraft entgegenzusetzen als Kinder. Hildebrandt berichtete über 206 Erkrankungen, von denen nur 20 auf Erwachsene entfielen. Ein vermehrtes Auftreten bei Erwachsenen zeigt sich in Kriegszeiten und betrifft gewöhnlich Soldaten. So erwähnte Balogh unter 32 Fällen 2 Erwachsene, Baginsky auf 58 Erkrankungen einen Erwachsenen.

Bezüglich des Geschlechtes ist festgestellt worden, daß das weibliche Geschlecht von der Noma weit häufiger befallen wird als das männliche. Das hat wohl seinen Grund in der schwächeren Konstitution des weiblichen Geschlechtes. So waren bei Gierke unter 20 Fällen in Stettin 7 Knaben und 13 Mädchen. Diese Tatsache ergab sich auch bei den von Löschner gemachten Beobachtungen.

Man findet die Noma in erster Linie nach erschöpfenden Infektionskrankheiten. Hiervon sind besonders zu nennen: Masern, Typhus, Scharlach, Pneumonie, Keuchhusten, Malaria, Ruhr, Wechselfieber und Pocken. Nomaerkrankungen, die sich bei gesunden Kindern entwickeln, sind etwas ganz Seltenes. Einen derartigen Erkrankungsfall teilten Rüsing und Schulte von einem sechsjährigen Kinde mit, das sich in gutem Ernährungszustande befand und keinerlei schwere Krankheiten durchgemacht hatte. Das Kind ging unter septischen Erscheinungen zugrunde. Die Ansicht, daß sich Noma nie als idiopathische Erkrankung bei gesunden Kindern finde, sondern einzig und allein stets auf vorbereitetem Boden zum Ausbruch käme, wurde erstmalig schon von Plaut ins Wanken gebracht, als er von einem früher ganz gesunden und kräftigen Mädchen berichtete, das plötzlich von der Krankheit befallen wurde.

Die Entstehung der Noma ist in der Hauptsache sekundär, d. h. ihr Aufkommen ist in der Regel nur dann möglich, wenn der Organismus durch irgendwelche vorausgegangenen Schädlichkeiten stark geschwächt ist. So führte Kalina einen Nomafall nach einer schweren Pockenerkrankung bei einem 4jährigen Mädchen an. In gleicher Weise sah Hildebrandt in 9 Fällen nach einer Pockenerkrankung eine Noma entstehen. Von den genannten Infektionskrankheiten, die eine Prädisposition zur Noma schaffen, stehen die Masern im Vordergrund. So fand

Ranke unter 14 Fällen 10 im Anschluß an Masern, Balogh von 32 Fällen 22 nach Masern, Brüning unter seinen 75, aus der Literatur zusammengestellten Fällen, 48 im Gefolge der Masern. Nach Beobachtungen von Hildebrandt trat die Noma nach Masern in 35 Fällen auf. Diese Tatsache beweist eindeutig, wie sehr gerade diese Krankheit die Widerstandskraft des Körpers zu vermindern und die Reaktionskraft herabzusetzen vermag. Die exanthematischen Krankheiten stehen bei der Nomagenese an erster Stelle, weil sie unter anderem entzündliche Prozesse an der Mundschleimhaut bedingen und so kausale Momente schaffen.

Das sekundäre Auftreten der Noma nach vorhergehenden schwächenden Krankheiten wurde auch nach Unterleibstyphus beobachtet. Von derartigen Fällen berichteten z. B. Gravitz und Schimmelbusch. Kalina beschrieb einen Fall bei einer 50jährigen Frau in der Rekonvaleszenz nach einem schweren Unterleibstyphus. Scharlach wurde seltener als begünstigender Faktor vorgefunden. Auch nach schweren Grippeepidemien hat man Noma festgestellt, z. B. in Spanien, wie Pajares und Arquellada hervorhoben. In Rußland soll sich die Noma während der Hunger- und Seuchenkatastrophen besonders an Flecktyphuserkrankungen angeschlossen haben. Perthes hat in China auf dem Boden einer Malaria die Noma auftreten sehen. Letzterer ist der Meinung, daß zwischen Malaria und Noma eine gewisse Beziehung besteht. Weitere Dispositionen schaffen Lues und Diphtherie (Perthes, Pawlowsky). Es konnten auch Fälle nach einer Zahnextraktion verzeichnet werden. Dabei vermochte sich die Erkrankung anscheinend infolge einer lokalen Gewebsschädigung, bei einem durch Krankheit geschwächten Körper, zu entwickeln. Als Ursache wird in diesen Fällen die Infektion durch normalerweise nicht pathogene Bakterien angenommen. Einen derartigen Fall sah Urban bei einer 67jährigen Patientin mit lymphatischer Leukämie, bei der zwei Molaren entfernt worden waren.

Weitere Nomabildungen zeigten sich auch im Gefolge von Blutkrankheiten, besonders zahlreich endlich bei Hungerepidemien. Namentlich aus den Balkanländern und aus Rußland ist über dadurch bedingtes Auftreten der Noma berichtet (Woronichin).

Von den chronischen Allgemeinleiden, die der Noma Vorschub leisten, kommen in Betracht: Skrophulose, Tuberkulose und nach Ranke auch die Rachitis. Bei zahlreichen Nomafällen wurde gleichzeitig eine Tuberkulose gefunden. Da aber die Tuberkulose an sich so häufig ist, zumal in sozial schlechter ge-

stellten Volksschichten, ist es wohl begreiflich, Noma und Tuberkulose miteinander vergesellschaftet zu sehen (Passini, Leiner, Perthes, Balogh).

Aus diesen Beispielen und Tatsachen ergibt sich also deutlich, daß die Noma fast stets schon irgendwie prädisponierte Personen befällt. Unterstützend kommen hinzu: das Bestehen lokaler Affektionen wie Stomatitis, Gingivitis oder sogar tuberkulöser Geschwüre. Entkräftete und kachektische Kinder können auch ohne irgendeine vorhergegangene Infektionskrankheit der Noma zum Opfer fallen.

Aber nicht nur eine erworbene Disposition in Form von geschwächter Gesundheit der Kinder durch vorhergehende Krankheiten, sondern auch die ererbte Bereitschaft kann zum Entstehen der Erkrankung beitragen. Das beweisen die von Jorge und Garzia mitgeteilten 20 Fälle, in denen bei den Eltern z. B. fünfmal Tuberkulose, dreimal Rachitis, viermal hereditäre Lues, viermal angeborene Schwäche und einmal Alkoholismus vorlagen. Diese erblichen Faktoren können also Wegbereiter für die Noma sein und wirken sich gerade bei solchen Kindern aus, die mit einer minderwertigen Konstitution behaftet sind, was sich in besonderer Weise in einer starken Anfälligkeit des Körpers zeigt.

Auch auf die Metallvergiftungen in der Mundhöhle, nicht zuletzt durch Quecksilber, muß aufmerksam gemacht werden. Da früher oft im Zusammenhang mit der Anwendung von Quecksilber Noma angetroffen wurde, galt eben das Quecksilber als Ursache der Noma. So traf Stümpke die Noma bei einer Frau an, die eine syphilitische Infektion durchgemacht hatte und eine Quecksilbervergiftung bekam. Heute gilt das Quecksilber nicht mehr als ätiologischer Faktor, sondern als förderndes Moment.

Auch äußere Schädlichkeiten kommen bei der Krankheit in Betracht, auf die eingangs schon kurz hingewiesen wurde, wie etwa schlechte hygienische Verhältnisse, feuchte Wohnungen, Unterernährung und Unreinlichkeit. Ranke behauptete, daß nach seinen Beobachtungen nur schlecht genährte und in ungünstigen sozialen Verhältnissen lebende Kinder der Noma anheimfielen; bei Kindern aus besser gestellten Kreisen sei ihm kein Erkrankungsfall begegnet. Gierke bemerkte, daß die Mehrzahl der von der Noma betroffenen Kinder aus ärmlichen Familien mit ungesunden Lebensbedingungen stammte. Solal, der zahlreiche Nomaerkrankungen in Tunis sah, ist der Meinung, daß mangelnde Hygiene, besonders aber unzureichende Mundpflege den Ausbruch und den Verlauf der Krankheit begünstigen.

Schließlich wird noch von manchen Autoren auf ein anderes auslösendes Moment hingewiesen, nämlich auf die perforierenden Wurzeln nekrotischer Milchzähne.

Diese Ausführungen beweisen somit, daß der Noma vorzüglich solche Individuen zum Opfer fallen, die durch Krankheiten oder andere Schädlichkeiten geschwächt und daher weniger widerstandsfähig sind.

Auftreten, Ansteckung und Lokalisation.

Die Noma kann verschiedenartig auftreten. In der Regel steht sie als Einzelfall da. Jedoch sind in der Literatur auch Fälle verzeichnet, in denen diese Krankheit sich epidemisch auswirkte. So sahen zum Beispiel Sauerwald und Heinemann während des Weltkrieges in Adrianopel nach einer Epidemie der Plaut-Vincentschen Angina ein zahlreiches Auftreten von Noma. Ferner berichteten amerikanische Autoren, daß in dem Waisenhause von Albany, im Anschluß an eine Masernepidemie, von 173 Zöglingen 16 an der Noma erkrankten. Hieraus geht hervor, daß diese Krankheit zwar wie eine Epidemie auftrat, jedoch nicht als selbständige Erkrankung, sondern im Anschluß an vorhergegangene Krankheiten. Man kann daraus schließen, daß das in früherer Zeit mehrfach behauptete epidemische Auftreten der Noma wohl auf Masern- oder andere Epidemien zurückzuführen ist, die eben durch zahlreiche Nomafälle kompliziert waren. Das zahlreiche Vorkommen von Noma beruht aller Wahrscheinlichkeit nach darauf, daß die Insassen großer Krankenanstalten eher an den Noma begünstigenden Krankheiten leiden als dieses in Privathäusern der Fall ist, und daß ebenso die Empfänglichkeit eine viel größere ist.

Die Frage der Übertragbarkeit der Noma ist durchaus noch nicht eindeutig geklärt. Einige Autoren bejahen diese strittige Angelegenheit. Hierher gehören die Beobachtungen von Löschner. In seiner Kinderklinik stellte er fest, daß in dem Bett, in welchem zuvor ein Nomakranker gelegen hatte, eine Ansteckung an einem nicht prädisponierten Kranken nicht erfolgte. Sie trat erst ein, als das Bett von einem Typhuskranken belegt wurde. Auf diese Weise kamen auf einen einzigen Nomafall elf weitere Fälle. Kuhn bejaht ebenfalls die Ansteckungsfähigkeit der Noma. Er konnte beobachten, daß in einem Saale, in dem mehrere masernkranke Kinder lagen, von denen eines an Noma erkrankte, gleich nach dessen Verlegung auf ein anderes Zimmer, ein weiteres Kind aus dem gleichen Saal ebenfalls an Noma erkrankte. Nach der Isolierung des Kindes und Vornahme einer Desinfektion des

Krankenzimmers trat ein weiterer Erkrankungsfall nicht mehr auf. Gierke beschäftigte sich eingehender mit der Frage der Ansteckung. Material von Nomaleichen pflanzte er bei Kaninchen in Hauttaschen am Rücken ein. Sämtliche Tiere verendeten, aber er konnte keinerlei Erscheinungen von Brand feststellen. V. v. Bruns stellt die epidemische Nomaausbreitung in Abrede, da ein klarer Beweis für die Kontagiosität und Weiterausbreitung der Erkrankung noch nicht erbracht worden sei, wenngleich mit der Möglichkeit gerechnet werden müsse. In heutiger Zeit spricht man der Noma jede Ansteckungsfähigkeit ab. Scheinbar zutreffende Fälle werden auf gleiche Prädisposition oder gleiche äußere kausale Momente zurückgeführt.

Die Noma kann jeden Teil des Körpers befallen. Am häufigsten ist sie im Gesicht lokalisiert als sog. „Noma faciei". Manche Autoren nehmen wiederum regelrechte Prädilektionsstellen im Gesicht an. Doch gehen die verschiedenen Ansichten darüber weit auseinander. So ist z. B. die Behauptung aufgestellt worden, die Oberlippe sei ein häufigerer Erkrankungsherd als die Unterlippe. Andere Autoren bejahen das Gegenteil. Auch über das öftere Befallensein der rechten oder linken Gesichtshälfte herrscht eine geteilte Meinung.

Die Krankheit kann ferner auch an der Ohrmuschel, an den Augenlidern und an der Analgegend ihren Ursprungsort haben (Löschner, Ranke, Bohn). Andere Erkrankungsstellen sind bei Mädchen z. B. die äußeren Genitalien, die großen und kleinen Labien, hier „Noma vulvae" genannt. Einen Erkrankungsfall von außergewöhnlicher Lokalisation an der rechten Halsseite teilte Eligulaschwili mit. Balogh beschrieb einen Fall, der seine Lokalisation an der früheren Pockenimpfstelle hatte. Nur vereinzelt treten die primären Erscheinungen am Gaumen oder am mukös-periostalen Überzug des Alveolarfortsatzes auf (Küttner). Meist jedoch beginnt die Krankheit in der Mundhöhle und zwar auf der Oberfläche der Wangenschleimhaut, seltener am Zahnrande als ulceröse Stomatitis.

Es kommt auch eine zweifache Lokalisation der Erkrankung vor, wenn auch viel seltener. So beschrieb z. B. Gierke eine ausgebreitete doppelseitige Noma des Gesichtes. Einen Fall, in dem gleichzeitig Gesicht und Vulva befallen wurden, hat Woronichin mitgeteilt. Ii der Mehrzahl der Fälle bleibt es jedoch bei einer einseitigen Erkrankung; dasselbe gilt auch für die sekundären Erscheinungen in der Mundhöhle.

Klinischer Verlauf, Auswirkung auf den Gesamtorganismus und Komplikationen.

Es kann mit Recht behauptet werden, daß der Verlauf der Noma in den meisten Fällen ein sehr charakteristischer ist. Manchmal ist es allerdings schwierig, die eigentliche Krankheit klar zu erkennen, weil die begleitenden Erkrankungen das Krankheitsbild überlagern und man darum häufig nicht weiß, welchem der beiden Prozesse man etwaige auftretende Symptome zuschreiben soll. Oftmals gehen der Noma ulceröse Erscheinungen voraus.

Die Vorboten der Noma sind vermehrter Speichelfluß und übler Mundgeruch. Es bildet sich zunächst an der Innenfläche einer Wange auf der kaum geröteten Schleimhaut, gewöhnlich zwischen Mundwinkel und Öffnung des Ductus parotideus, ein zunächst blaurot, dann schwärzlich aussehendes Bläschen, das sich schnell in ein mäßig großes Geschwür umwandelt, das einen schmierig-fetzig belegten Grund zeigt. Es greift teils auf die benachbarte Gingiva, teils auf die Zunge, seltener auf Lippen oder Gaumen über. Der zu dieser Zeit auftretende durchdringende Fötor erinnert an Leichengeruch; er teilt sich auch dem blutig gefärbten mit kleinen Gewebsfetzen durchsetzten Speichel mit und verpestet das Krankenzimmer. Gleich zu Beginn fällt die betroffene kranke Seite durch die einer Parulis ähnelnde beträchtliche oedematöse Schwellung auf, zumal in der Wangengegend und der ihr benachbarten Hälfte der Ober- bzw. Unterlippe. Das Oedem nimmt an Größe zu und kann sich in kurzer Zeit auf Nase und Augenlid ausdehnen. Gleichzeitig schwellen die Submaxillardrüsen der befallenen Seite an. Die äußere Haut der Wange sieht wachsartig-bleich und fettglänzend aus, ist gegen Druck völlig unempfindlich und weist eine starke Spannung auf. Bei genauer Palpation bemerkt man, daß die Wange in eine brettharte Masse verwandelt ist, bei der man vergeblich eine eitrige Einschmelzung erwartet.

Im weiteren Verlaufe verändert sich die äußere Wangenhaut zum Teil merkwürdig. Auf der Oberfläche, im Zentrum der Schwellung, hat sich ein dunkelblau aussehender Fleck entwickelt, der aber bald schwarz aussieht und sich schnell vergrößert. Die Umgebung dieses Fleckens zeigt nur eine schwach entzündete Randzone, ein Befund, der für Noma bezeichnend ist. Gleichzeitig hat sich in der Mitte des Infiltrationsbezirkes ein trockener Schorf gebildet, der sich bald infolge der aus der Tiefe fortschreitenden Nekrose abstößt und einen kleineren oder größeren Substanzverlust zurückläßt. Damit ergibt sich das bekannte Bild der Perforation.

Wenn der Alveolarfortsatz des Kiefers in Mitleidenschaft gezogen wird, lockern sich die Zähne und fallen schließlich aus. Es kommt zu einer immer weitergreifenden Zerstörung der betreffenden Gewebe. Der Krankheitsprozeß kann sich nach oben bis zu den Augenlidern, nach unten gegen den Hals zu erstrecken, so daß weite Gebiete der gangränösen Zerstörung anheim fallen. In diesem Stadium tritt meist der Tod unter Kollapserscheinungen auf und erlöst so die bedauernswerten Patienten.

Dieser krankhafte Prozeß kann von verschiedener Zeitdauer sein, von einigen Tagen bis auf mehrere Wochen ausgedehnt. Nach den Angaben der meisten Autoren beträgt die Krankheitsdauer etwa 5—12 Tage. Es gibt aber auch solche Fälle, die in wenigen Tagen tödlich enden, während ganz chronisch verlaufende äußerst selten sind.

Die Abwehr des Gewebes der Gangrän gegenüber ist gering. Über die Ursache der geringen entzündlichen Erscheinungen ist man sich noch nicht klar. Blutungen bilden trotz des ausgedehnten geschwürigen Prozesses, der zahlreiche Gefäße einschmilzt, eine große Seltenheit, eine Tatsache, welche ihren Grund in der Thrombose der Arterien und Venen hat.

Nun braucht die Noma nicht immer tödlich zu enden, sondern es ist immerhin eine, wenn auch geringe Möglichkeit zur Heilung vorhanden. In solchen Fällen grenzt sich der Krankheitsherd ab, der Brandschorf umgibt sich mit einer blassen Röte, welche die Demarkationsstelle andeutet. Damit geht ein Rückgang des geschwürigen Prozesses einher, worauf Abstoßung des kutanen Schorfes und Reinigung des Schleimhautgeschwüres eintritt. Die gangränösen Partien stoßen sich gleichfalls spontan ab, und auf dem Wege der Granulation erfolgt die Vernarbung. Bei der späteren Narbenschrumpfung treten durch die Einbeziehung der noch vorhandenen Weichteile starke Verunstaltungen auf, z. B. Verzerrung des unteren Augenlides oder narbige Kieferklemme, die dem Kranken einen großen Teil seiner Kaufunktion rauben kann. Die Folgen können durch eine plastische Operation behoben werden.

Das Allgemeinbefinden ist in außerordentlich verschiedenem Grade gestört. Die Beschwerden der Patienten zu Beginn der Erkrankung sind vielfach von geringer Art. Die Kinder fühlen sich häufig verhältnismäßig wohl und nehmen mit gutem Appetit Speisen zu sich, so daß man leicht die Noma nur als eine lokale Affektion ansehen möchte, ohne ihr irgendwelche Beteiligung am Gesamtorganismus zuzuschreiben. Manchmal bestehen kaum nennenswerte Temperaturerhöhungen. Doch kann sich in anderen Fällen das Bild gewaltig ändern, zumal, wenn die Kinder

durch eine vorhergegangene Krankheit stark mitgenommen sind. Dann verläuft die Noma gleichsam unter den Erscheinungen einer ausgeprägten Infektionskrankheit mit heftigem Fieber und Schüttelfrost. Dabei besteht häufig völlige Appetitlosigkeit; Schmerzen sind selten heftig, erreichen aber doch gelegentlich einen höheren Grad. Weiterhin werden die Patienten vielfach benommen und delirieren, in anderen Fällen aber bleibt das Bewußtsein bis zuletzt in auffallender Weise klar. In einem solchen Stadium tritt der Tod infolge allgemeiner Schwäche ein. Ebenso oft erfolgt der tödliche Ausgang durch hinzutretende Komplikationen von Seiten der inneren Organe. In den meisten Fällen entsteht durch Aspiration der jauchigen Massen eine sog. lobuläre Schluckpneumonie, wobei die Lungenherde der Gangrän verfallen. Infolge Verschluckens der septischen Massen und der beim Zerfall des Gewebes entstandenen Toxine kommt es häufig zu Entzündungen der verschiedenen Abschnitt des Darmtraktus mit schwächenden Durchfällen. Weiter finden sich analoge brandige Veränderungen an anderen Organen, z. B. an den Geschlechtsteilen, am Pharynx, Ösophagus und Magen. Schließlich vermag infolge Lähmung der Herzkraft durch toxische Einflüsse eine akute Herzschwäche aufzutreten.

Ganz selten geht die Nomaerkrankung in eine Heilung über. Dabei kann sich nachträglich noch ein Rezidiv einstellen. Eine ausgesprochene Neigung besteht allerdings nicht dazu. Der Ausgang eines solchen Falles mit einem Rezidiv kann der Tod oder abermalige Heilung sein.

Nachdem durch diese Ausführungen über Wesen und Verlauf der Erkrankung das Wichtigste gesagt worden ist, soll über einen Nomafall von ziemlicher Seltenheit berichtet werden, der in der Chirurgischen Univ.-Klinik Münster (Westf.) beobachtet wurde. G. G. +, 4 Jahre (Krankenblatt Nr. 452/35), aufgenommen am 4. 6. 1935.

Vorgeschichte:

Nach den Angaben der Eltern erkrankte das Kind Ende Mai 1935. Das Mädchen hatte früher keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht; ebenso war nichts von wesentlichen Krankheiten der Eltern und Geschwister oder von erblichen Leiden bekannt. Die jetzige Erkrankung begann mit einer Schwellung am rechten Unterkiefer, die mit einem entzündlichen Zahnprozeß in Zusammenhang gebracht wurde. Da es sich nach Meinung der Eltern nur um eine „dicke Backe" handelte, wurde der Sache keine wesentliche Beachtung geschenkt. Bald darauf aber fiel dem Vater im Munde des Kindes, und zwar vorne am harten Gaumen, eine rote Vorwölbung auf, die am nächsten Tage

auf der Höhe weißgelb aussah. Bald brach die Schwellung auf, jedoch ohne eine Spur von Eiter; statt dessen hingen zerfetzte Gewebsmassen aus der Wunde heraus. Da der Zustand sich nicht besserte, begab sich der Vater mit dem Kinde in die Chir. Univ.-Klinik Münster (Westf.).

Bei der Aufnahme am 4. 6. 35 ergab die Allgemeinuntersuchung keinerlei sonstige krankhaften Veränderungen. Die äußere Betrachtung ließ eine geringgradige Schwellung der Unterkiefergegend erkennen. Dasselbe Ergebnis hatte die Palpation des Unterkiefers. Bei Besichtigung des harten Gaumens zeigte sich eine kleine Höhle, die ihren Sitz rechts von der Mittellinie im vorderen Gaumenabschnitt hatte. Aus diesem Gewebsdefekt hingen reichlich nekrotische Massen in die Mundhöhle hinein. Diesen Zustand veranschaulicht Abbildung 1.

Abb. 1

Jegliche Entzündungserscheinungen fehlten hierbei. Als die kranke Stelle sondiert wurde, gelangte man nicht auf rauhen Knochen. Das ganze Bild hatte Ähnlichkeit mit einem in Zerfall begriffenen Tumor. Die auf den Verdacht von Diphtherie hin vorgenommene bakteriologische Untersuchung verlief negativ, ebenso die Wassermann-Reaktion. Nach Beseitigung der Nekrosen und nach vorgenommenen täglichen Mundspülungen besserte sich die Wunde, so daß es zum Abstoßen des größten Teiles der nekrotischen Gewebsteile kam. Als dem Kinde am 20. 6. 35 bei einer Untersuchung in der Zahnklinik ein Zahn entfernt wurde, heilte die Wunde bis auf eine kleine nekrotische Stelle. Nach einer zweiten ergebnislos verlaufenen Untersuchung auf Diphtherie wurde die kleine Patientin am 23. 6. 35 nach Hause entlassen.

Kurze Zeit später, am 1. 7. 35, erfolgte die Wiederaufnahme des Mädchens, dessen Zustand sich verschlechtert hatte. Es zeigten sich bei der Besichtigung des harten Gaumens abermals reichlich Nekrosen, bei deren Entfernung man gleichzeitig einen Knochensequester vorfand. Wenige Tage darauf, am 6. 7. 35, wurde bei dem Vorhaben, die betroffene Gaumenseite in Narkose auszuräumen, eine Prüfung der kranken Stelle vorgenommen und dabei erneut ein hinter der Zahnreihe gelegener Zahn entfernt. Anscheinend war im Oberkiefer eine doppelte, hintereinander angelegte Zahnreihe vorhanden. Man verzichtete vorläufig auf einen weiteren Eingriff.

Am 10. 7. 35 machte sich aus der noch stark nekrotischen Wunde ein übler Geruch bemerkbar. Am gleichen Abend hatte das Kind eine Temperatur von 38°. Nach Entfernung der Nekrosen schritt der Prozeß fort und breitete sich nun gleichfalls nach der linken Innenfläche hin weiter aus. Gleichzeitig damit wurde die Schwellung der linken Wange stärker, das linke Augenlid ödematös und leicht zyanotisch. Nun versuchte man es mit feuchten Umschlägen. Die starken Nekrosen am Gaumen und sämtliche noch vorhandenen Milchzähne wurden beseitigt, da ihre Wurzeln nekrotisch waren. Man erhoffte damit einen Abfluß des Eiters. Eine mikroskopische Untersuchung des Abstriches zeigte im Frischpräparat u. a. grampositive Stäbchen, die aber in der Kultur nicht wuchsen; Diphtheriebazillen fehlten. Es zeigten sich in der Kultur Pneumokokken und anhämolytische Streptokokken. Die wenige Tage später, wegen Luesverdacht, angestellte Wassermannsche Reaktion verlief ergebnislos. Die Schwellung der linken Wange und des linken Augenlides nahmen einen weiteren Fortgang. Ständig wurden feuchte Umschläge gemacht. Das Allgemeinbefinden des Kindes verschlechterte sich. Es hatte über 38° Fieber und fühlte sich elend, obgleich Schmerzen fehlten. Am 19. 7. 35 waren die ödematösen Erscheinungen beiderseits stark zurückgegangen, links sogar kaum noch sichtbar. Nach kurzer Besserung wurde am 29. 7. 35 im Aetherrausch ein Abszeß von der vorderen Wangentasche aus eröffnet. Am folgenden Tage entfernte man sämtliche Zahnkeime des vorderen Oberkiefers. Eine zu gleicher Zeit angefertigte Röntgenaufnahme ergab eine Verschattung der linken Oberkieferhöhle. Das bewies, daß diese schon in den Krankheitsprozeß miteinbezogen war, wenn auch der Knochen unversehrt erschien. Bei Eröffnung der linken Oberkieferhöhle fand man Eiter vor. Am 31. 7. 35 hatte das Kind 39° Fieber. Es wurden weiterhin Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen. Um dem Kinde, dessen Befinden weiterhin schlecht war, die Krankheit erträglich zu

gestalten, verabreichte man ihm dauernd kleine Mengen Narkotika. Indessen nahmen die Nekrosen des Oberkiefers weiteren Fortgang und erforderten täglich einen zweimaligen Tamponwechsel und häufige Spülungen. Dabei entleerte sich am 2. 8. 35 aus der Kieferhöhle ziemlich viel Eiter. Man spritzte dem Kinde 10 ccm Prontosil intravenös ein. Schon am folgenden Tage, dem 3. 8. 35, stellte sich ein klares Krankheitsbild heraus, denn das Gewebe am linken inneren Augenwinkel und der linken Nasolabialfalte wurde brandig. Nun bestand an der Diagnose „Noma" kein Zweifel mehr. Die Abendtemperatur lag noch über 38°. Dabei war das Allgemeinbefinden der kleinen Patientin ein wenig besser geworden. Intravenös wurde Salvarsan gegeben, das aber eine weitere Zunahme der Gangrän nicht verhindern konnte. Am 4. 8. 35 kam es zur Verschmelzung der brandigen Stellen. Dieses Ausmaß der Erkrankung ist ersichtlich aus Abbildung 2.

Abb. 2

Am 5. 8. 35 erfolgte am linken inneren Augenwinkel eine Perforation; dadurch standen nun Mundhöhle und Außenwelt miteinander in Verbindung. Beim Atmen wurde die Luft durch die Perforationsstelle geblasen. Vorgenommene Spülungen beseitigten übelriechende Massen. Am 6. 8. 35 war der Nekrose und der Gangrän kein Einhalt mehr zu gebieten. In schneller Folge griff der Brand von der linken Gesichtshälfte ebenfalls auf die rechte Seite über. Siehe Abbildung 3!

Abb. 3

Am 8. 8. 35, morgens gegen 9½ Uhr, kam das Kind zum Exitus letalis infolge einer seit 2 Tagen bestehenden Aspirationsbronchopneumonie.

Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis: Neben der bereits bekannten Noma zeigten sich eine Stomatitis und Pharyngitis ulcerosa. Ferner wurden bronchopneumonische Infiltrationen beiderseits festgestellt. Das Endresultat ergab Parenchymdegeneration, sowohl der Leber als auch der Nieren.

Wenn man diesen Erkrankungsfall mit den zu Beginn der Arbeit gebrachten allgemeinen Angaben des Krankheitsbildes und den in der Literatur angeführten Nomafällen vergleicht, so kann mit Recht behauptet werden, daß die vorliegende Nomaerkrankung sich von sämtlichen anderen dieser Art erheblich unterscheidet.

Zunächst ist es ein seltenes Vorkommnis, daß die Noma sich im Gebiete des vorderen harten Gaumens entwickelte. In den Krankenakten ist die Rede von einer angeblichen Überzahl der Zähne. Man könnte infolgedessen leicht dazu neigen, hierin ein kausales Moment zu sehen. Bei genauer Betrachtung der Röntgenbilder — es waren insgesamt acht angefertigt worden —

war jedoch nichts Derartiges zu erkennen; im Gegenteil waren die Milchzähne und ebenso die Zahnkeime des bleibenden Gebisses in durchaus normaler Anzahl vorhanden.

Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, daß das im Anfange der Krankengeschichte erwähnte primäre Schleimhautgeschwür am harten Gaumen den ersten Grund für die spätere Entstehung der Noma gelegt hat. Infolge wahrscheinlich mangelnder Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus und des dauernden ungehinderten Eindringens der Mundhöhlenflora konnte der krankhafte Prozeß von den Weichteilen des Gaumens weiter auf den Knochen übergreifen und diesen zerstören. Es stellte sich später eine hämatogene Osteomyelitis chronischen Charakters ein. Diese vermochte sich in dem jugendlichen, gefäß- und zellreichen Oberkieferknochen unter günstigen Bedingungen auszudehnen. Die Ausbreitung dieser Knochenmarksentzündung begünstigten die Zähne und Zahnanlagen noch besonders, da sie fast den ganzen Kieferkörper einnehmen und leicht der Nekrose anheimfallen konnten. Bei diesem Vorgang und dem weiteren Fortschreiten der Nekrose wurden die letzten Abwehrkräfte des Kindes verbraucht, so daß die Noma günstige Bedingungen zu ihrer Entstehung und Weiterentwicklung vorfand. Das sekundäre Auftreten der Krankheit auf der Grundlage prädisponierender Momente traf auch in diesem Falle zu. Die Ansicht, es würden fast immer schwächliche und irgendwie prädisponierte Kinder von der Erkrankung befallen, war bei der kleinen Patientin nicht maßgebend. Das Mädchen besaß eine, seinem Alter entsprechende, kräftige Konstitution. Auch vorbereitende, schwächende Krankheiten waren nicht vorhanden. Das eigentliche Krankheitsbild hat sich auf Grund der vorhergegangenen krankhaften Veränderung am Oberkiefer erst zuletzt in seiner wahren Natur gezeigt. Es ist deshalb verständlich, daß die richtige Diagnose „Noma" sich erst verhältnismäßig spät herausstellte. Erst als der brandige Zerfall des Gewebes eintrat, bestand kein Zweifel mehr. Als weiterer Hinweis auf Noma diente der bezeichnende Geruch; dazu kam das schnelle Umsichgreifen des brandigen Prozesses innerhalb weniger Tage in einem derartigen Ausmaße, wie es selten beobachtet wurde. Die zum Bilde der Noma gehörende Perforation war gleichfalls zu finden, aber doch an recht ungewöhnlicher Stelle, nämlich am linken inneren Augenwinkel. Infolge des wechselnden und schweren Verlaufes der primären Erkrankung war bei dem Kinde von dem vielfach erwähnten, verhältnismäßig guten Befinden der Nomakranken nicht allzuviel zu bemerken.

Im Gegensatz zu der meist zu beobachtenden einseitigen Erscheinungsform des Brandes zeigten sich diesmal bereits die Anfänge eines Ausbreitens von der linken Gesichtshälfte auf die rechte (Abb. 2 u. 3). Es handelte sich hier demnach um einen äußerst seltenen Fall einer doppelseitigen Noma. Fälle dieser Art sind nur vereinzelt in der Literatur beschrieben worden.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen wurde kein spezifischer Erreger gefunden; man stellte nur Saprophyten der Mundhöhle fest.

Therapeutisch konnte bei der späten Klarstellung der Diagnose nicht viel getan werden, von Spülungen und vom Sauberhalten der Wunde abgesehen, zumal auch die Gangrän zu schnell fortschritt, und die Widerstandskraft des Kindes erlahmt war. Einen radikalen chirurgischen Eingriff, der allein Erfolg bringen konnte, hätte die Patientin sicherlich nicht überstanden, da die Operation sehr ausgedehnt und ein riesiger Defekt die Folge gewesen wäre.

Wie bei vielen anderen Nomaerkrankungen erfolgte auch hier der tödliche Ausgang durch Aspiration der gangränösen Massen. Die Sektion hat die Erfahrung, daß bei dem Brande vielfach innere Organe der Sitz von Komplikationen werden, vollauf bestätigt; im vorliegenden Erkrankungsfalle waren sowohl die Leber als auch die Nieren durch Parenchymdegeneration in Mitleidenschaft gezogen.

Nach der kurzen Beschreibung dieses besonderen Falles sollen die allgemeinen Ausführungen über den Wangenbrand fortgesetzt werden.

Diagnose und Progrose der Noma.

Die Diagnose „Noma" bietet, soweit sich der Prozeß auf die Wange beschränkt, wohl keine allzu großen Schwierigkeiten. Der Beginn auf der Mundschleimhaut, die charakteristische Beschaffenheit der Wangenhaut mit ihren derben Infiltrationen und dem zentralen Schorf, sowie der typische Geruch sind so hinweisend, daß im allgemeinen ein Zweifel kaum auftauchen kann. Die Abgrenzung gegen einen Prozeß, mit dem man den Zustand gelegentlich verwechseln könnte, die „Pustula maligna" ist wohl leicht, da letztere stets auf der äußeren Haut beginnt. Zudem tritt sie im Kindesalter kaum auf und verbreitet niemals den Leichengeruch, eine regelmäßige Begleiterscheinung der Noma.

Dennoch ist unter Umständen die meist tödliche Erkrankung nicht immer leicht zu erkennen, zumal, wenn keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens die schwere Erkrankung er-

raten lassen. Jedoch hängt alles von einer rechtzeitigen Diagnose ab. So wird das erste Symptom, das Bläschen, das schmerzlos ist, vielfach garnicht bemerkt. Wenn allerdings die ausgeprägten Kennzeichen, wie der schon erwähnte typische Geruch, vermehrte Speichelsekretion und die Zerfallserscheinungen des Gewebes auftreten, ist die richtige Diagnose zwar leicht, kommt dann aber meist zu spät. Andere brandige Entzündungsformen haben fast durchweg keinen derartig fortschreitenden Verlauf und sind auch mehr oberflächlicher Art als die Noma. Im Gegensatz zur Noma verläuft die ulceröse Stomatitis, die differentialdiagnostisch oft in Betracht gezogen werden muß, langsamer; sie geht ohne ödematöse Schwellung der Wange bzw. Lippe einher und ist zudem sehr schmerzhaft. Auch sind der Noma vielfach Infektionskrankheiten voraufgegangen, die den Boden für die dann nachfolgende Nomaerkrankung schon aufnahmefähig gestaltet haben.

Die Prognose dieser Erkrankung ist im allgemeinen sehr schlecht, wie die verschiedenen Statistiken beweisen. Danach wird eine Sterblichkeit von 70—80 % angenommen. Zu bemerken ist, daß im allgemeinen wohl mehr Heilungen als Todesfälle in die Öffentlichkeit gelangen. So hat B r u n s unter 413 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 123 Heilungen verzeichnet; aber diese Ziffer dürfte aus dem eben erwähnten Grunde wohl zu hoch gegriffen sein. Die Zahl der Heilungen ist somit im Gegensatz zu den Todesfällen eine verschwindend kleine. Es können gelegentlich aber auch die schwersten Prozesse heilen. Die Aussichten auf Rettung sind natürlich dann günstiger, wenn die Erkrankung rechtzeitig erkannt und gleich nach ihrer Erkennung energisch behandelt wird, der Prozeß keine weitere Ausdehnung erfährt und durch zweckmäßige Pflege für Hebung des Allgemeinbefindens Sorge getragen wird. Man darf sich oft leider nicht zu früh über eine Heilung der Noma freuen, denn ein Rezidiv, mitunter auch wiederholt, ist möglich. Für gewöhnlich erfolgt jedoch der Tod infolge allgemeiner Schwäche oder metastatischer septischer Erscheinungen.

Die aetiologischen Momente.

Mit diesem Kapitel wird der wichtigste Punkt der ganzen Nomafrage berührt. Es ist zu bemerken, daß in dieser Beziehung noch keine endgültige Klärung erfolgt ist. Verschiedene Ursachen für die Entstehung der Noma sind in der Literatur angeführt worden. In erster Linie sollen die bakteriologischen Momente Erwähnung finden.

Die Anhänger der bakteriellen Natur der Noma nehmen einen bestimmten spezifischen Erreger, teils ein Zusammenwirken verschiedener, in Symbiose in dem betreffenden Gewebe vorhandener Bakterien an. So erwähnt Ranke ein massenhaftes Auftreten von Bakterien und zwar fast ausschließlich Kokken, die sich zu Ketten vereinigten. Aufschlußreicher waren die Ergebnisse von Schimmelbusch, der neben anderen Mikroorganismen auch Staphylokokken, Diplokokken und Streptokokken feststellte. Küster wies bei Noma Diphtheriebazillen nach, die sich jedoch im Tierversuch nicht virulent erwiesen. Die Japaner Kuroiwa und Yamaguchi trafen in 12 Fällen von Wasserkrebs stets eine Streptokokkenart an; sie konnten damit im Tierversuch eine fortschreitende Gangrän und nekrotische Geschwüre erzeugen. Bei Hellesen ist die Rede von einem Diplokokkus, der große Aehnlichkeit mit dem Lanzettkokkus zeigte. Kaspar spricht von einer Vielgestaltigkeit des fusiformen Bazillus im Nomagewebe, ähnlich anderen Bakterien, z. B. dem Diphtheriebazillus. Andere Autoren dagegen stehen auf dem Standpunkte, daß verschiedene Bakterien die gleichen Erscheinungen hervorzurufen imstande seien. Sauerwald und Heinemann trafen in jedem ihrer Fälle fusiforme Bazillen in Symbiose mit Spirillen an. Aus der Fülle der bakteriologischen Ergebnisse wurde jedoch im Laufe der Zeit eine einheitliche Art von Bakterien beschrieben.

Die heute am meisten vertretene Ansicht der Nomaaetiologie stammt von Kalina. Sie besagt, daß die Noma nicht als selbständiges Krankheitsbild anzusprechen ist. Er ist auch der Ansicht, daß es keine besonderen Nomaerreger gibt, sondern glaubt, daß die Saprophyten der Mundhöhle, und zwar besonders fusiforme Bazillen und Spirillen, unter besonderen Umständen, wie etwa beim Hinzutreten schwerer Schädigungen des Körpers in der Lage sind, die Erkrankung hervorzurufen, indem sie pathogen werden.

Es sind auch jene Autoren zu erwähnen, die eine Pilzerkrankung als aetiologisches Moment annehmen. So fand Seifert im Nomagewebe eine Cladothrixart, die ganz besonders im Grenzbezirk zwischen gesundem und gangränösem Gewebe sich aufhielt. Sein Befund wurde von Brüning und Pawlowsky bestätigt. Das negative Ergebnis bei entsprechenden Tierversuchen wurde darauf zurückgeführt, daß die Tiere eben die zu dieser Krankheit erforderliche Disposition nicht besäßen. Ebenso wies Hoffmann eine Streptothrixart nach.

Zu den eigentlichen Ursachen rechnet man sodann neben den bakteriellen auch mechanische. So soll das lange unbeweg-

liche Liegen auf einer Gesichtsseite ein Entstehen der Krankheit bewirken. Das brandige Absterben des Gewebes tritt nämlich erst dann auf, wenn die Zufuhr des Blutes abgeschlossen ist. Es bedarf jedoch noch des Beweises dieser Annahme.

Auch die Trophoneurose wurde aetiologisch verantwortlich gemacht, z. B. von Woronichin. Er konnte nämlich bei Hunden, denen der Trigeminus durchschnitten war, nomatöse Erscheinungen hervorrufen, die er als trophoneurotische Störungen ansah. Dagegen spricht aber die Tatsache, daß die Noma fortschreitet, ohne sich an das Ausbreitungsgebiet eines Nerven zu halten.

Ferner sieht man in der Noma eine kachektische Brandform, eine anämische Nekrose, die durch Störung der Blutzirkulation entstanden sei und so zur Gangrän führe.

Auch primäre Gefäßerkrankungen sind beschuldigt worden. Diese Annahme bedarf jedoch noch einer Klärung.

Kimla und Antonin gehen von der Möglichkeit einer anaphylaktischen Natur der Erkrankung aus. Ihre Untersuchungen darüber sind noch nicht abgeschlossen.

Goljanitzki spricht dem Speichel eine wichtige Rolle bei der Nomaentwicklung zu. Bei experimentellen Untersuchungen fand er, daß die Durchtränkung der Gewebe mit Speichel in Gegenwart der Bakterienflora des Mundes eine fortschreitende Nekrose erzeugt, die mit der Noma des Menschen große Ähnlichkeit besitzt. Die Richtigkeit dieser Annahme muß die Zukunft ergeben.

Die Schwierigkeit der Beantwortung dieser aetiologischen Fragen liegt wesentlich darin, daß bei der Seltenheit der Erkrankung die Gelegenheit zu eingehenderen Studien meist fehlt, da die Krankheit vielfach erst spät bemerkt wird und ein schnelles Ende herbeiführt. Die Entstehungsursache muß also weiterhin als noch ungeklärt bezeichnet werden.

Pathologische Anatomie und feingewebliche Besonderheiten.

Zahlreiche Untersuchungen und Betrachtungen sind hinsichtlich des brandig zerstörten Gewebes angestellt worden (Ranke, Kuhn, Schimmelbusch, Balogh, Hoffmann, Kalina, C. Schmidt).

Zunächst sollen die grobanatomischen Veränderungen des Nomaherdes und seiner Nachbarschaft besprochen werden.

Pathologisch-anatomisch ist die Noma charakterisiert als ein schnell fortschreitender nekrotisierender Prozeß, bei dem die sog. entzündlichen Erscheinungen, besonders die entzündliche

Hyperämie ganz auffallend in den Hintergrund tritt, ja ihr Fehlen ist als direkt typisch für die Erkrankung anzusehen. Der Nomabrand kann der Form nach als feuchter oder aber auch als trockener Brand auftreten, nicht nur in den verschiedenen Fällen von Noma, sondern an demselben Individuum; als Mumifikation freilich nur an der äußeren Haut und den darunter liegenden derben Muskelschichten. Das befallene Gewebe wird in eine schwarze, mumifizierte Masse verwandelt, die einen fauligen Gestank verbreitet.

In der jauchigen Flüssigkeit, in welche sich die von der Gangrän befallenen Partien umwandeln, zeigen sich unter dem Mikroskop körnige Zerfallsprodukte, zahlreiche Fettzellen, eine Menge Leucin-Tyrosin, Ammoniak-Magnesiakristalle, Tripelphosphate, bräunliche Pigmentkörnchen als Derivate des Blutfarbstoffs zusammen mit einer Unmasse von Bakterien und Pilzen, besonders in der Umgebung der nekrotischen Muskelfasern und Blutgefäße. Ranke bemerkte in der Nachbarschaft des brandig zerstörten Gewebes keinerlei Zellelemente und Kerne, sondern nur eine gleichartige Masse. Die Gefäße in der Umgebung der Gangrän erscheinen thrombosiert und das Zwischenstück von einer jauchig-fauligen Masse erfüllt. An der Grenze der homogen Substanz läßt sich eine starke Fibrinabscheidung erkennen, ferner Infiltrationen am Neurilemm und Zerstörung der Markscheiden der Nerven, aber nicht an den Nervenfasern selbst. Das hieran angrenzende Bindegewebe weist eine starke Wucherung und eine mäßige entzündliche Infiltration von polynukleären Leukozyten auf. Die gesunde und nekrotische Zone scheiden sich durch einen in Nekrobiose befindlichen Zellgürtel. Die Bildung von Granulationsgewebe ist unbedeutend.

Abgesehen von den eigentlichen Noma-Veränderungen an Haut und Schleimhaut sind fast stets die inneren Organe der Sitz von Komplikationen der Noma. Am häufigsten tritt eine Bronchopneumonie von vielfach gangränösem Charakter in Erscheinung, fast ebensooft Affektionen des Ösophagus, fettige Degeneration der Leber und Nieren. Nicht selten zeigt sich auch eine Sinusthrombose und Entzündungen der verschiedenen Teile des Darmtraktus.

Therapie und Prophylaxe der Noma.

Die Behandlung dieser schweren Krankheit ist äußerst schwierig und in den meisten Fällen eine vergebliche. Damit soll keineswegs gesagt werden, daß man in Anbetracht der ungünstigen Behandlungserfolge untätig bleiben darf und von jeg-

licher Therapie Abstand nimmt. Im Gegenteil muß man mit allen Mitteln dem Weitergreifen der Erkrankung entgegenzutreten versuchen.

In der Literatur sind die verschiedensten Mittel und Methoden erwähnt und empfohlen; einheitliche Richtlinien fehlen in dieser Beziehung jedoch vollständig.

Die Lokaltherapie hat nur Erfolg, wenn sie frühzeitig einsetzt. In all den Krankheitsfällen, bei denen der Brand nur einen kleinen Teil des gesunden Gewebes erfaßt hat, kann man die Heilung mit ausgiebigen Ätzungen versuchen. Es werden als Ätzmittel empfohlen: Chlorzink, Säuren und der Höllensteinstift. Heute kommt von den früher so beliebten Ätzmitteln fast nur noch konzentrierte Karbolsäure in Betracht. Auch das Auskratzen der gangränösen Stellen mit dem scharfen Löffel ist vielfach üblich. Goljanitzki wandte bei seinen Fällen eine 10%ige Kupfersulfatlösung an, und zwar solange, bis das Gewebe eine grünliche Farbe annahm. Mit dieser Methode vermochte er die Mehrzahl der Erkrankten zu retten. Kaspar, der ebenfalls Kupfersulfat verwendete, erklärt die Wirkungsart dieses Mittels damit, daß dieses eine ganz besondere Affinität zum Nomagewebe besitze und die Weiterentwicklung der fusiformen Bazillen aufhalte. Empfehlenswerter ist vielleicht die Zerstörung mit dem Thermokauter, dessen Anwendung unter Umständen durch den starken örtlichen Reiz das Abwehrvermögen des Gewebes anfacht und den Umschwung einleitet. Achvlediani erreichte zwei Heilungen bei Anwendung von 1%iger blauer Pyoktaninlösung.

Vielfach kann man in den Frühstadien recht gute Erfolge mit Sauerstoffinjektion in die umgebende gesunde Schleimhaut erzielen. Man stellt sich die Wirkung so vor, daß die Anaërobier als Ursache des Leidens durch diese Maßnahme zum Absterben gebracht werden.

Zahlreiche Versuche wurden mit Röntgenstrahlen unternommen. Wenn auch Chizzola über die Heilung eines Falles durch mehrmalige Röntgenbestrahlung berichtet, sind doch im allgemeinen die Erfolge damit wenig ermutigend.

Weiter ging man zur Lichttherapie über und hatte damit zuweilen gute Erfolge. Motschan gelang es, einen Nomakranken durch lange fortgesetzte Rotlichtbehandlung zu retten.

Als zweckmäßig sieht Goljanitzki die rechtzeitige Eröffnung und Drainage der Speicheldrüsenausführungsgänge an, um die bei der Perforation des Ganges einsetzende Durchtränkung der Gewebe mit Speichel zu verhüten.

Die besten Ergebnisse sind jedoch mit einem radikalenchirurgischen Eingriff zu erreichen. Dabei werden die erkrank-

ten Partien herausgeschnitten und anschließend eine Verschorfung mit dem Glüheisen vorgenommen. Ranke befürwortete diese Methode, nachdem er drei Kranke auf diese Weise gerettet hatte. Von einem ausgiebigen chirurgischen Eingriff muß nur bei zu sehr geschwächten Patienten abgesehen werden. Die chirurgische Therapie ist durch die Kaltkaustik mit Hochfrequenzstrom wesentlich verbessert und die Entfernung des kranken Gewebes wegen der auffallend geringen Blutung ziemlich ungefährlich.

Die an das Salvarsan (Injektion mit Salvarsan bzw. Neosalvarsan) geknüpften Hoffnungen scheinen sich nicht erfüllt zu haben. So ist z. B. Heinemann von seiner Neosalvarsantherapie bei seinen Normakranken in Adrianopel wegen der schlechten Ergebnisse abgekommen, da auf scheinbare und vorübergehende Besserungen auffallende Verschlechterungen mit Versagen des Herzens folgten. Vágó gelang es, einen Nomafall durch Spirocidgaben zu retten, bei dem Salvarsan wirkungslos war. Spirocid scheint vielfach bei salvarsan-refraktären Fällen erfolgreich zu sein.

Melzer vermochte eine Noma mit Insulineinspritzungen (entsprechend der diabetischen Gangrän) zur Heilung zu bringen.

Gegen etwa vorhandene Diphtheriebazillen wird das entsprechende Serum verabreicht.

In allen Fällen kommt die Anwendung starker antiseptischer Mittel, z. B. Jodoform Jodtrichlorid und Sublimat in Betracht. Die Wirkungslosigkeit der Antiseptika liegt wahrscheinlich darin, daß der eigentliche Erkrankungsherd weitab vom gangränösen Gewebe entfernt liegt. Selbstverständlich muß die Mundhöhle in solchen Fällen durch Spülungen mit Natriumbikarbonatlösungen, Borsäure und ganz besonders mit Wasserstoffsuperoxyd sauber gehalten werden, um die schlechte Mundflüssigkeit zu desinfizieren und die Atemluft zu verbessern. Für den übelriechenden Schleim und die nekrotischen Fetzen eignet sich vorzüglich das Kaliumpermanganat. Größte Reinlichkeit und häufiger Verbandswechsel sind unbedingt erforderlich.

Großer Wert ist auf geeignete kräftige Ernährung und auf die Erhaltung der Herzkraft (Kampfer, Coffein) zu legen. Wegen der Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme wird diese am besten flüssig und zur Vermeidung des Verschluckens der septischen Stoffe dem Kranken in Form von Nährklistieren oder Dauertropfeinläufen mit Traubenzucker intravenös gegeben.

Wenn die Noma überstanden wird, müssen die zurückgebliebenen Defekte und Verwachsungen durch plastische Ope-

rationen in Verbindung mit der zahnärztlichen Prothetik nach Möglichkeit ausgeglichen werden.

Aus den schlechten Heilungsmöglichkeiten der Noma ergibt sich die Notwendigkeit, der Vorbeugung dieser Krankheit ein besonderes Augenmerk zu schenken. Sie ist zweifelsohne von der größten Wichtigkeit. So müssen die gerade bei Kindern so häufig auftretenden Schleimhauterkrankungen, zumal bei Infektionskrankheiten, sorgfältig beobachtet werden, um in keiner Weise das Entstehen dieser meist tödlich verlaufenden Erkrankung zu fördern. Das trifft vornehmlich für solche Kinder zu, die eine schwache Konstitution besitzen. Nicht zuletzt tragen regelmäßige Zahn- und Mundpflege dazu bei, den Boden für diese, das Kindesalter in erster Linie bedrohende Erkrankung möglichst ungünstig zu gestalten.

Eine große Aufgabe hinsichtlich der Vorbeugung und Bekämpfung fällt auch dem Zahnarzte zu, welcher, wenn er mit den klinischen Symptomen dieser Krankheit vertraut ist, durch seine Beobachtung in die Möglichkeit versetzt wird, den Ausbruch der Erkrankung rechtzeitig zu erkennen und in die richtige Behandlung zu führen. Das ist um so leichter möglich, da die Mundhöhle, in der die Noma für gewöhnlich aufzutreten pflegt, sein Spezialgebiet ist.

Der Wissenschaft aber möge es vergönnt sein, das Dunkel, das noch über der Noma liegt, zu lichten, um dieser gefährlichen Krankheit bald mit sicherem Erfolge entgegentreten zu können.

Literaturverzeichnis.

Achvlediani, D.: Ein neuer Fall von Heilung einer Noma unter Anwendung von blauem Pyoktanin. (Medizinskoje Obosrenije. Nr. 17, 1903), ref. i. Münch. med. Wschr. Jg. 50, Nr. 47, 2068 (1903).

Arquellada, Aurelio M.: Gangrän der Wange als Komplikation der Grippe. (Pediatria espan. Jg. 9, Nr. 88, S. 22—32, 1920. Spanisch.) ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 7, H. 12, 420 (1920).

Aschoff, L.: Lehrbuch der path. Anatomie. 6. Aufl. Jena 1921, Verlag G. Fischer, Bd. II.

Baginsky, A.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Braunschweig 1883, Verlag F. Wreden.

Balogh, E. v.: Zur Kenntnis der Nomainfektionen. Wien. med. Wschr. Jg. 72, Nr. 43, 1742 (1922).

Bartels: Über Noma. Diss. Göttingen 1892.

Benedict, H.: Ein Fall von Noma bei einem Neugeborenen. Arch. Kinderh. 91, 105 (1930).

Bohn: Gangrän der Mundhöhle, i. Handb. d. Kinderh. v. C. Gerhardt, Tübingen 1880, Verlag der Laupp'schen Buchhandlg. Bd. 4. Abt. 2.

Brüning, H.: Beitrag z. Klinik und Pathogenese d. nomatösen Brandes. Jb. Kinderh. 60, H. 4, 631 (1904).

Bruns v. C. Garré u. H. Küttner: Handbuch d. prakt. Chir., Stuttgart 1913, Verlag F. Enke, 4. umgearb. Aufl. Bd. I.

Chizzola, G.: La roentgenterapia in un caso di noma. (Röntgenbehandlung bei einem Fall von Noma.) Quad. radiol. Bd. 4, S. 94—96 (1933) ref. i. Zbl. f. d. ges. Radiol., 16, H. 4, 249 (1934).

Eligulaschwili, J.: Ungewöhnliche Lokalis. d. Noma. (Wratschebnoje Djelo, Jg. 5, Nr. 24—26, S. 772—773, (1922). (Russisch). ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 26, H. 4, 150 (1924)

Fedorowic, A. N.: Zur Aetiologie und Behandlung der Noma pri. (Medicinsky Archiv pri Krimskom universitete, Bd. 2, H. 4, S. 158—163, (1925). (russisch), ref. i Zentralorg. f. d. ges. Chir. 35, H. 2, 67 (1926).

Gierke: Zur Kasuistik der Noma. Jb. Kinderh. N. F. 1, H. 3, 267 (1868).

Goljanitzki, O. A.: Resultate der Nomabehandlung nach eigener Methode. (Verhandl. d. XV. Russisch. Chirurg.-Kongr. in St. Petersburg, Sept. 1922, S. 173—176, 1923, (russisch.) ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 24, H. 11, 356 (1924).

Goljanitzki, O. A.: Zur Frage der Pathol. u. der operativ. Behandlg. d. Noma. (Wratschebnoje Djelo, Jg. 5, Nr. 24—26, S. 768—772 (1922), (russisch), ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 25, H. 4, 228 (1924).

Gravitz, B.: Demonstr. eines Falles von Noma. Dtsch. med. Wschr. Jg. 16, Nr. 15, 318 (1890).

Heinemann, O.: Zur Nomafrage. Dtsch. Ztschr. Chir. 136, H. 4/6, 431 (1916).
— Betrachtungen über Stomat. ulcerosa, Ang. Vincenti u. Noma, Berlin. klin. Wschr. Jg. 54, Nr. 5, 110 (1917).
Hellesen, E.: Bakteriolog. Untersuch. über Noma. Dtsch. med. Wschr. Jg. 32, Nr. 46, 1876 (1906).
Hildebrandt: Über Noma. Diss. Berlin 1873.
Hoffmann A. u. E. Küster: Ein Beitrag zur Bakteriolog. d. Noma. Münch. med. Wschr. Jg. 51, Nr. 43, 1907 (1904).
Jorge, J. M. et L. A. Garcia: Considérations cliniques sur le noma chez les enfants. (Klinische Betrachtungen über Noma bei den Kindern). Semana med. Bd. I, H. XXXVI, S. 605—621, (1929) (spanisch), ref. i. Misch., die Fortschr. d. Zahnheilk., Bd. 7, 603 (1931).
Kalina, O. G.: Material zum Studium der Noma. (Folia oto-laryngol.) Tl. 1.: Zeitschr. f. Laryngol. Rhinol., Otol. u. ihre Grenzgeb., Bd. 16, H. 2, S. 133—150, 1927, ref. i. Misch. d. Fortschr. d. Zeilheilk., Bd. 5, 548 (1929).
Kaspar, F.: Über die Nomainfektion und ihre Therapie. Wien. klin. Wschr. Jg. 39, Nr. 19, 528 (1926).
Kimla R. und Antonin Cech: Noma. (Cas. lék. cesk., II, 1711—1713, 1931, (tschechisch), ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir., 58, H. 7, 436 (1932).
Kuhn, P.: Beitrag zur Kenntnis der Noma. Zschr. Kinderh. 35, H. 2, 79 (1923).
Kuroiwa, T. u. M. Yamaguchi: Untersuch. üb. d. Erreg. d. Wasserkrebses (Saikin-Saku-Zassi, Nr. 211, 1913, japanisch), ref. i. Zbl. f. d. ges. Chir. 2, H. 9, 443 (1913).
Küttner, H.: Die Erkrankung der Mundhöhle i. Wullstein-Küttners Lehrb. d. Chirurg. 8. Aufl., Bd. I, Jena 1923, Verlag G. Fischer.
Löschner: Der Brand im Kindesalter, Prag. Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. III, 39 (1847).
Melzer: Behandlung eines Kindes mit Noma mit Insulin. Dtsch. med. Wschr., Nr. 43, 1806 (1929).
Motschan, W. O.: Ein Fall d. Wasserkr. geheilt bei d. Anwendg. d. roten Lichtes. Arch. Kinderh. 40, H. 4/6, 241 (1905).
Pajares, José Velasco: Ein Fall von Noma nach Grippe. (Pediatr. espan. Jg. 9, Nr. 89, S. 60—68, 1920 (spanisch), ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 8, H. 2, 121 (1920).
Passini, F. u. Leiner: Über einen Fall v. Noma faciei. Wien. klin. Wschr. Jg. 12, Nr. 28, 743 (1899).
Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderh. 4. Aufl., Bd. 3, Berlin 1931, Verlag F. C. W. Vogel.
Pawlowsky: Über d. Aetiolog. d. Noma. Arch. klin. Chir., Bd. 85, 318 (1908).
Perthes: Erfahrungen i. d. ärztl. Praxis bei Chinesen. Münch. med. Wschr. Jg. 1 Nr. 47, 1969 (1902).
Plaut, C.: Die Bedeutung d. fusosp. Symbiose f. and. Erkrankung. Deutsch. med. Wschr. Jg. 40, Nr. 3, 115 (1914).

— Zwei Fälle von Noma — ähnl. Erkrank. d. Haut. Berlin. klin. Wschr., Jg. 58, Nr. 19, 496 (1921).
Port-Euler: Lehrb. d. Zahnheilk., München 1934, Verlag J. F. Bergmann. 5. Aufl.
Ranke, H. v.: Zur chirurg. Behandl. d. nomatös. Brandes. Münch. med. Wschr. Jg. 47, Nr. 43, 1485 (1900).
— Altes und Neues zur pathol. Anat. d. nomatös. Brandes. Münch. med. Wschr. Jg. 50, Nr. 1, 13 (1903).
— Zur Aetiol. u. patholog. Anatomie d. nomatösen Brandes. Jb. Kinderheilk. N.F. 27, H. 19, 309 (1888).
Rüsing u. Schulte: Mykosis u. Noma, zwei seltene Krankheitsbilder. Dtsch. med. Wschr. Jg. 48, Nr. 17, 553 (1922).
Sauerwald: Über Angina Vincenti u. Noma. Berlin. klin. Wschr. Jg. 54, Nr. 5, 111 (1917).
Seiffert: Zur Aetiolog. d. Noma. Münch. med. Wschr. Jg. 48, Nr. 49 1988 (1901).
Sievert: Ein Fall von Noma. Diss. Greifswald 1890.
Schimmelbusch, C.: Ein Fall von Noma. Dtsch. med. Wschr. Nr. 26, 516 (1889).
Schmidt, C.: Über Noma. Jahrb. Kinderh. 48, H. 1. 72 (1898).
Solal: A propos de quelques observations de noma. (Beobachtung über Noma). Ann. Mal Oreille 49, 598 (1930). ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 52, H. 9, 534 (1931).
Stümpke, G.: Über die Entstehungbed. d. Noma. Dermat. Ztschr. 32, H. 4, 210 (1921).
Urban, K.: Zur Frage der Noma. Wien. klin. Wschr., Jg. 43, Nr. 15, 453 (1930).
Vágó, János: Fall v. geheiltem Noma nach Spirocid-Dareich. (Orv. Hetil. II, 656—657, (1930). (Ungarisch), ref. i. Zentralorg. f. d. ges. Chir. 52, H. 10, 621 (1931).
Woronichin, N.: Über Noma, nach Beobachtg. in Elis.-Kinder-Spitale während 17 Jahren. Jb. Kinderh. N. F. 26, H. 2, 161 (1887).

Zum Schlusse meiner Ausführungen möchte ich Herrn Priv.-Dozent Dr. Hellner für das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit entgegen brachte, besonders danken.

Ich versichere an Eidesstatt, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne jede fremde Hilfe unter Benutzung der angegebenen Literatur verfaßt habe.

Hermann Böker.

Lebenslauf.

Ich bin am 21. Mai 1912 zu Oberh.-Osterfeld (Rhld.) geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich von Ostern 1922 bis 1927 die Rektoratschule zu Osterfeld, anschließend das Gymnasium zu Bottrop (Westf.), wo ich am 25. Februar 1932 die Reifeprüfung ablegte. Dann studierte ich in Münster (Westf.) Zahnheilkunde. Dort bestand ich am 9. August 1933 die zahnärztliche Vorprüfung mit „gut“ und gleichfalls dort am 11. Dezember 1935 die zahnärztliche Staatsprüfung mit „sehr gut“. Am 18. Januar 1936 wurde mir vom Reichs- und Preußischen Minister des Innern die Approbation als Zahnarzt erteilt.